UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1944-1945 — N° 114

LES RÉACTIONS EPITUBERCULEUSES

(Travail du service du Professeur Agrégé F. PIECHAUD au Sanatorium Xavier-Arnozan)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Juin 1945

PAR

François Marc BOURIC

Né à Lorient (Morbihan) le 16 Décembre 1916

Examinateurs de la Thèse : MM. LEURET, professeur, *Président* ; FONTAN, professeur ; PIÉCHAUD, agrégé ; SARIC, agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1945

BOURIC (François-Marc)

Les réactions épituberculeuses. (Travail du service du Professeur agrégé F. Piéchaud au Sanatorium Xaxier-Arnozan. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1945. In-8°, 71 p., pl.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 114.*)

.....

BOURIC (François-Marc)

Les réactions épituberculeuses. (Travail du service du Professeur agrégé F. Piéchaud au Sanatorium Xaxier-Arnozan. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1945. In-8°, 71 p., pl.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 114.*)

.....

BOURIC (François-Marc)

Les réactions épituberculeuses. (Travail du service du Professeur agrégé F. Piéchaud au Sanatorium Xaxier-Arnozan. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1945. In-8°, 71 p., pl.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 114.*)

.....

BOURIC (François-Marc)

Les réactions épituberculeuses. (Travail du service du Professeur agrégé F. Piéchaud au Sanatorium Xaxier-Arnozan. — Bordeaux, impr. J. Pechade, 1945. In-8°, 71 p., pl.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1944-1945. N° 114.*)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1944-1945 — N° 114

LES RÉACTIONS EPITUBERCULEUSES

(Travail du service du Professeur Agrégé F. PIECHAUD
au Sanatorium Xavier-Arnozan)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 29 Juin 1945

PAR

François Marc BOURIC

Né à Lorient (Morbihan) le 16 Décembre 1916

Examinateurs de la Thèse : MM. LEURET, professeur, *Président* ; FONTAN, professeur ; PIÉCHAUD, agrégé ; SARIC, agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ

ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
Clinique médicale	N.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	N.
Clinique chirurgicale et Gynécologique	JEANNENEY,	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique	N.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Hygiène	LEURET.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCHOU.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Chimie	CHELLE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		

MM. PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	FRANCK.	id.	POUYANNE.
Médecine Générale	PIÉCHAUD.	Obstétrique	N.
id.	N.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id	BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	N...	Dermatologie et syphiligraphie	N.
id.	SARIC.	Physique médicale	N...
id.	DUBARRY.	Chimie Générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Chirurgie Générale	N...	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
id.	MASSÉ.	Pharmacie	MESNARD.
id.	N...	id.	N.
		Histoire natur. médicale et parasitologie	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	MASSÉ.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Accouchements	MAHON.	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Cryptogamie	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	Mlle ROUGIER
Ophtalmologie	N...	Chimie biologique	TAYEAU.
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Parasithologie et biologie appliqué	PAUTRIZEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND-MÈRE

A MA MÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma grande reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi et la bonté avec laquelle ils l'ont fait.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR AULANIER

MÉDECIN DIRECTEUR DU SANATORIUM DE MAUBREUIL

A MONSIEUR LE DOCTEUR LIRON

MÉDECIN ADJOINT DU SANATORIUM DE MAUBREUIL

Nous garderons toujours un excellent souvenir de l'année passée dans son service, pour l'accueil particulièrement amical qu'il nous y a fait.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé F. PIÉCHAUD

Médecin des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Médaille d'Honneur des Epidemies
Officier de l'Instruction Publique

Qui nous a accueilli si aimablement dans son service et qui n'a cessé pendant l'année que nous avons passée avec lui de nous prodiguer ses conseils. Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il a témoignée à maintes reprises à nous et à notre famille.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur E. LEURET

Professeur d'Hygiène
Médecin des Hôpitaux
Médecin-Chef du Sanatorium Xavier-Arnozan
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médaille d'Or de l'Assistance Publique
Médaille d'Honneur des Epidemies
Officier de l'Instruction Publique

INTRODUCTION

Le terme « épituberculose » a été créé par Eliasberg et Neuland pour désigner des processus pneumoniques curables évoluant dans la première enfance et contemporains du chancre d'inoculation ou le suivant d'assez près dans la période secondaire.

Cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas, notamment pendant la période tertiaire de la maladie, des réactions congestives très importantes. Dufourt et Brun, qui ont particulièrement bien étudié les phénomènes congestifs épituberculeux, pensent que le terme d'épituberculose donné par Eliasberg et Neuland « se défend par le fait même qu'il cherche à désigner des lésions vraiment très spéciales, tant par leur caractère évolutif que par leur place au début du cycle de l'infection tuberculeuse. Il paraît nécessaire de leur appliquer un nom qui les distingue de ces pneumonies tuberculeuses précoces graves, à évolution rapidement caséeuse, et aussi de ces pneumonies ou spléno-pneuemonies curables tertiaires... Ce qui les identifie, ce qui les classe dans un groupe à part, c'est, outre leur remarquable bénignité, la précocité de leur apparition, leur pauvreté en éléments spécifiques ».

Quant à Benda et Mollard, ils entendent le terme « épituberculose » dans un sens beaucoup plus général. « L'épituberculose peut survenir à tous les âges du malade et de la maladie. Elle frappe l'adulte aussi typiquement — sinon peut-être aussi fréquemment — que le jeune sujet ». Et ils précisent plus loin : « Notre conception de l'épituberculose comprend toutes les réactions

périfocales qui, grâce à leur relief clinique personnel, révèlent un foyer tout en le dissimulant passagèrement. Il nous paraît inexact de les enfermer dans un âge ou dans une évolution lente, ou dans un épisode radiologique silencieux ».

Pour notre part, restant attaché au schéma de Ranke, qui divise l'évolution de la tuberculose pulmonaire en trois périodes, nous estimons qu'il convient d'étudier à part les réactions congestives survenant pendant les périodes primaire et secondaire On sait, en effet, les différences fondamentales qui existent entre ces deux périodes d'hypersensibilité et la période tertiaire. C'est pourquoi, dans ce travail, nous continuerons à entendre par « épituberculose » les réactions congestives curables des périodes primaire et secondaire de l'infection tuberculeuse.

On pourra nous objecter avec raison qu'il est parfois bien difficile de situer exactement la période de l'infection dans laquelle se trouve le malade. L'âge du sujet, les antécédents, les réactions tuberculiniques, l'aspect des lésions, leur caractère évolutif, permettent le plus souvent de se fixer approximativement.

Aussi, nous nous garderons bien de dire qu'il existe une barrière étanche entre les réactions congestives, survenant pendant les deux premières périodes du cycle tuberculeux, et celles de la période tertiaire, réactions qui semblent d'ailleurs toutes rentrer dans le cadre de l'infiltration périfocale.

Nous pensons que certaines spléno-pneumonies de l'enfant peuvent être assimilées aux réactions épituberculeuses. Nombreux sont d'ailleurs les auteurs qui qualifient indifféremment d'épituberculeuses ou de spléno-pneumoniques les réactions que nous étudions ici.

Les cas décrits par Ribadeau-Dumas, en 1919, sous le nom de spléno-pneumonies ou de congestions pérituberculeuses, peuvent rentrer dans le cadre de ce que Elias-

BERG et NEULAND appelèrent, plus tard, réactions épituberculeuses.

Dès 1921 d'ailleurs, ENGEL fait remarquer les similitudes existant entre la spléno-pneumonie et les épituberculoses dont un certain nombre pourrait aussi bien être dénommé spléno-pneumonies tuberculeuses chroniques.

Rien de décisif ne permet, en effet, de séparer les spléno-pneumonies tuberculeuses de l'enfant des réactions épituberculeuses, ni du point de vue symptomatologique, ni du point de vue pathogénique, ni de celui de l'anatomie pathologique; il est vrai que celle-ci est d'une grande pauvreté en ce qui concerne ces deux affections.

Cependant, dans son livre traitant de la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent, Armand DELILLE classe la spléno-pneumonie parmi les tuberculoses de réinfection, et, ailleurs, il précise que la « spléno-pneumonie est une manifestation de la tuberculose de réinfection sur un terrain anciennement mais incomplètement allergisé, appartenant à un organisme jeune à réactions congestives intenses », et il conclue que la spléno-pneumonie n'est pas forcément en rapport avec une primo-infection récente. C'est dans ces cas, pensons-nous, qu'elle fait une sorte de transition entre les phénomènes congestifs curables primo-secondaires et tertiaires.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est le 10 août 1883, que Grancher fit à la Société médicale des Hôpitaux de Paris sa première communication sur la spléno-pneumonie, « sorte de pneumonie subaiguë, qui simule une pleurésie avec épanchement moyen, et qui mérite une description et une dénomination propres » ; et il cite trois observations d'hommes, de 24, 19 et 42 ans. Verliac, en 1865, et Rommelaere, en 1894, ont cité dans les mêmes temps des cas analogues à ceux décrits par Grancher, mais c'est à ce dernier que revient, incontestablement, le grand mérite d'avoir complètement étudié ces faits. Queyrat, Bourdel et Le Gendre continuèrent ensuite les études de leur maître. Dans le « Traité des Maladies de l'Enfance » (2e édition, 1904), Queyrat fait une belle étude de la spléno-pneumonie et en dégage l'étiologie : « La maladie de Grancher peut s'observer au cours des états pathologiques les plus divers, mais c'est surtout chez les tuberculeux qu'on la rencontre ». Dans l'article « Tuberculose pulmonaire » de ce même traité, Zuber écrit qu'une forme de début de la tuberculose pulmonaire de l'enfant peut être la spléno-pneumonie tuberculeuse. Il note la longue évolution de la maladie (deux à trois mois), et, sans en employer le terme, il décrit la régression de l'infiltration périfocale : « Peu à peu les signes de condensation pulmonaire étendue disparaissent de la base au sommet, restant localisés en ce point où, déjà, on a pu distinguer des signes de tuberculisation; celle-ci continuera seule son évolution que, le processus surajouté, la splénisation masquait au début ».

Grancher et ses élèves venaient ainsi de mettre en lumière les réactions pneumoniques curables et d'évolution aiguë accompagnant la tuberculose pulmonaire de l'enfant.

Puis viennent, en 1912, les études de Bezançon et Braun, de Savy et de Lereboullet, sur les foyers pneumoniques tuberculeux curables de l'adulte.

En 1919, Ribadeau-Dumas étudie séparément pour la première fois les réactions pérituberculeuses du poumon de l'enfant. Il y a chez l'enfant, dit-il, « en dehors des caséifications étendues, des réactions pérituberculeuses qui, par leur intensité, appellent d'emblée l'attention sur le poumon ». S'il cite des observations de spléno-pneumonie à évolution aiguë, il reconnaît qu'à côté de ces réactions intenses, il en est qui ne sont marquées que par des signes extrêmement légers.

Il faut cependant convenir que c'est surtout à partir de 1920 que l'étude des processus congestifs curables de la tuberculose pulmonaire prend un essor particulier, à la suite de la communication d'Eliasberg et Neuland. Ces deux auteurs s'attachent à décrire des processus congestifs curables à évolution chronique et se développant chez des enfants tuberculeux. Ils proposent la dénomination d'infiltration épituberculeuse pensant, à tort d'ailleurs, que ces lésions pulmonaires, survenant chez un enfant tuberculeux, ne doivent pas être considérées comme de la vraie tuberculose à évolution fatale. S'il est incontestable que ces lésions guérissent le plus souvent, il n'en est pas moins exact qu'il s'agit de « vraie tuberculose » comme nous le verrons plus loin.

Par la suite, nombre d'auteurs étrangers se sont attachés à la question, et nous citerons en particulier : Gravinghof, Engel, Langer et Epstein, Birk et Hager, Kleinschmidt, etc... De nombreuses publications françaises ont aussi été faites. Armand-Delille et ses collaborateurs, dans une série d'articles parus de 1922 à 1927,

étudient la « spléno-pneumonie tuberculeuse chronique chez l'enfant ». En 1923, Ribadeau-Dumas qualifie ces infiltrations épituberculeuses de « forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire », et s'attache à en débrouiller la pathogénie. Ce sont encore des faits analogues que décrit Garrahan, en 1923, sous le nom de « pleurite du sommet chez des enfants bacillaires ». Il faut faire une place à part aux nombreuses et importantes publications de Dufourt et de l'Ecole Lyonnaise, à partir de 1923, et à l'important travail d'ensemble qu'il fit paraître en 1935.

Bien d'autres auteurs encore se sont intéressés à cette question, Troisier et Melletier, Benda et Mollard, Woringer, Comby, etc.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Le mode de début est extrêmement variable.

Début aigu

Il s'agit tantôt d'un enfant qui est pris en pleine santé par un point de côté violent, qui est cependant loin d'atteindre l'intensité qu'il a dans la pneumonie franche. La fièvre apparaît alors parfois très élevée, à 40°, et s'y maintient quelques jours.

Tantôt, comme nous l'avons observé une fois, la maladie débute par une typhobacillose.

Enfin, il peut arriver que le malade présente, à s'y méprendre, les signes de pleurésie au début.

Dans tous ces cas, la fièvre est élevée, la toux est sèche et plus ou moins fréquente. L'expectoration, lorsqu'elle existe, est peu abondante et muqueuse. L'ensemble du tableau laisse l'impression que l'on va assister à une maladie aiguë grave. L'état général, cependant, est peu atteint.

Début insidieux

Il semble toutefois que, le plus souvent, ce soit d'une façon tout à fait inattendue que l'épituberculose est découverte, à la suite d'un examen radioscopique de surveillance, par exemple, comme dans deux des observations que nous avons recueillies.

Il peut exister quelques signes prémonitoires qui inquiètent les parents, et Eliasberg et Neuland insistent tout particulièrement sur la fréquence de la toux et des signes d'imprégnation. Ils écrivent : « Les raisons qui conduisirent les parents au médecin furent les mêmes dans tous les cas. Ils étaient rendus soucieux principalement par une toux tenace, qui persistait depuis trois ou quatre mois, et ne s'accompagnait pas d'expectoration. Elle était parfois si vive qu'elle entraînait des vomissements. Les parents étaient encore plus inquiets de la pâleur croissante, de l'inappétence et de l'amaigrissement ».

Signalons ici le cas particulier d'un enfant de 14 ans, G... Guy, qui présenta, comme symptôme d'alarme, une hémoptysie peu abondante, avec fièvre légère.

Période d'état

Elle est parfois extrêmement prolongée et revêt une allure différente selon que l'on a à faire à une forme frustre ou à une grande épituberculose.

Dans l'*épituberculose frustre,* ou petite épituberculose, après un début insidieux à peine marqué, la maladie continue à évoluer sans bruit. Les signes généraux sont peu marqués, quelquefois même inexistants. Il n'y a pas de fièvre. Cependant, en examinant la courbe thermique de ces sujets, nous avons noté de temps à autre, l'apparition d'une petite fébricule à 37°9-38°, pendant quelques jours, et que rien d'autre n'explique. Ce fait a déjà été signalé par Eliasberg et Neuland. Lorsqu'on n'est pas averti, et que la température n'est pas prise régulièrement, ces petits épisodes passent inaperçus. La toux, quand elle existe, est sèche, sans expectoration. Il n'existe pas de dyspnée. L'amaigrissement est d'ordinaire peu marqué ; cependant, dans certains cas, l'enfant est pâle et amaigri. Un enfant de dix-huit mois, examiné par Eliasberg et Neuland ne pesait que 4 kgs 600.

Les signes physiques sont plus ou moins marqués selon l'importance et le siège de l'épituberculose. En général, les formes frustres, que nous décrivons actuellement, s'extériorisent peu, car elles correspondent à des ombres pulmonaires peu étendues. Ce sont les grandes formes du type spléno-pneumonique qui s'accompagnent de signes importants.

On notera par exemple une submatité d'un sommet ou d'une base, parfois même une matité. Quant aux râles, ils manquent généralement, comme l'écrivent Eliasberg et Neuland.

Et ce tableau clinique persistera ainsi des semaines et des mois, sans souvent empêcher l'enfant de se développer et de prendre du poids régulièrement.

Dans la *grande épituberculose,* que l'on peut qualifier de spléno-pneumonique, le tableau est tout autre : il correspond, en général, à l'atteinte de tout un hémithorax ou de tout un lobe pulmonaire. Les signes généraux sont plus marqués que dans la forme précédente; l'enfant est fatigué, un peu amaigri et manque d'appétit.

La fièvre est élevée à 39° ou même 40°. Elle persiste ainsi élevée quelque temps, puis, durant quelques semaines ou quelques mois, elle sera rémittente à petites oscillations. La toux est discrète et il existe une légère dyspnée, mais pas de cyanose, ni de battements des ailes du nez comme dans la pneumonie. Parfois, il peut exister, comme nous l'avons noté plus haut, un point de côté pneumonique. Enfin, il n'y a pas d'herpès. L'expectoration est si peu abondante qu'il faut aller la chercher dans l'estomac.

De même que les signes généraux, les signes physiques sont plus accentués que dans la forme frustre. Les vibrations vocales sont difficilement appréciables chez les enfants. La percussion décèle une matité, parfois très étendue, comme dans l'observation 3, où la matité occupe les deux tiers inférieurs de l'hémithorax droit en arrière,

et dans l'observation 1, où la matité occupe tout l'hémithorax droit. Parfois, il n'existe qu'une submatité discrète.

Quant à l'auscultation, il suffit de lire quelques observations pour se rendre compte de son extrême variabilité. Si elle est d'une très grande indigence, dans les cas que nous avons décrits tout à l'heure, sous le nom d'épituberculose frustre, ici, au contraire, elle est parfois d'une richesse trompeuse. On note tantôt la diminution du murmure vésiculaire à une base ou à un sommet, tantôt la présence de râles ronflants ou sibilants, et même de râles bulleux. Mais la présence d'un souffle pseudo-cavitaire, comme dans notre observation 1, est particulièrement inquiétante; il peut avoir le timbre tubaire.

Evolution

Elle se fait lentement vers la régression. Nous ne saurions mieux faire, pour illustrer cette régression, que de citer l'observation que Eliasberg et Neuland publient dans leur première communication :

« Un nourrisson de sept mois, dont le père est atteint de tuberculose pulmonaire, entre à la clinique parce que, depuis une « pneumonie » survenue il y a trois mois, il tousse, fait de la fièvre et a un poids stationnaire. L'examen des poumons révèle une matité massive des deux lobes droits supérieur et moyen, une respiration bronchique, mais pas de râles. A l'examen aux rayons Roentgen, on constate, dans le champ pulmonaire droit, une ombre intense, homogène, et mal limitée vers le bas. Cette ombre s'étend de la première à la septième côte environ. La réaction de Pirquet est fortement positive.

Comme foyer tuberculeux extérieurement visible, on trouve, dans le voisinage de l'anus, une fistule pénétrant jusqu'à trois centimètres de profondeur.

Une tuméfaction nettement constatable de la rate, et une chaîne de ganglions cervicaux, descendant jusque

dans la fosse sus-claviculaire, témoignent de l'existence concomitante d'une diathèse exsudative.

Au cours des premières semaines, l'enfant avait des températures élevées ; il se maintient à peu près à son poids. Au bout de huit semaines, il commença à augmenter et à grandir. L'infiltrat pulmonaire resta sous nos yeux, pendant trois mois, sans modifications. Ensuite, on constata, pour la première fois, une diminution de la matité, et un éclaircissement de l'ombre radiographique, à partir de la périphérie. Aucun râle n'était entendu. L'infiltrat persista, avec cette dimension, pendant quatre autres mois. C'est seulement à la fin d'une observation de neuf mois que le murmure respiratoire reprit son caractère normal ; la matité n'était plus appréciable que le long d'une bande étroite, à droite du sternum ; aux rayons Roentgen, on ne constatait plus qu'un large paquet de ganglions para-trachéaux. Il ne fut jamais trouvé aucun bacille.

Ni une nouvelle manifestation de tuberculose, sous la forme d'un lichen scrofulosorum, étendu au corps tout entier, ni des affections intercurrentes (naso-pharyngite hyperthermique, diphtérie nasale, varicelle, bronchite diffuse grave), ni la vaccination n'eurent d'effet sur le processus pulmonaire, et la régression progressive de l'infiltrat n'en fut pas gênée. L'enfant se développa remarquablement ; les paquets de ganglions para-trachéaux persistaient, au bout d'un an, toujours avec les mêmes dimensions ».

Dans les cas que nous avons observés, la régression a mis de trois mois à deux ans à se faire, et nous n'avons pas remarqué qu'elle se fasse plus vite, dans les formes frustres, sans symptomatologie apparente, que dans les grandes épituberculoses. Dans les premières, où l'état général est peu atteint, la régression se fait insensiblement. Dans les grandes épituberculoses, l'état général s'améliore peu à peu, en même temps que la température

tend à revenir à la normale, ce qui demande parfois plusieurs semaines, un état subfébrile persistant souvent longtemps.

Les épituberculoses en casque du sommet peuvent, si elles se prolongent, laisser après elles une pleurite apicale persistante, dont le sujet souffrira longtemps.

Il faut faire ici une place spéciale aux phénomènes que l'on observe dans le déclin des épituberculoses, et que Dufourt et Villard ont bien étudiés. Il s'agit de signes pseudo-cavitaires qui font leur apparition pendant que s'organisent les séquelles du foyer épituberculeux. On perçoit parfois, à ce moment, un souffle cavitaire, souvent accompagné de râles humides, parfois de gargouillements; d'autres fois, ce sont des craquements. Si, de plus, la radiographie montre, en même temps, une image de densification dont la partie centrale se clarifie, on a plus de signes qu'il n'en faut pour affirmer l'existence d'une caverne, si l'on n'est pas averti. Cependant, l'état général est bon, la fièvre toujours absente, et l'expectoration, si elle est parfois muco-purulente, ne contient en tous cas pas de bacilles.

« Lorsqu'on suit un même sujet pendant des mois, on s'aperçoit qu'il y a des périodes où ces signes cavitaires s'atténuent beaucoup. Ils ont leur maximum à l'occasion de rhumes ou de bronchites » (Dufourt et Villard).

Ces signes pseudo-cavitaires sont indéfiniment persistants, du fait qu'ils sont dus à des séquelles fibreuses du processus épituberculeux. Ils s'entendent surtout dans la région apicale, et s'il arrive d'en rencontrer aux bases, ils sont en général beaucoup plus discrets. Leur interprétation est fort délicate. Il semble qu'ils doivent être considérés comme dus aux modifications subies temporairement ou même définitivement par l'arbre bronchique de la lésion, déformé par les modifications anatomiques du parenchyme.

CHAPITRE III

BACTERIOLOGIE

Beaucoup de petits malades ne crachent pas, ou plutôt ne savent pas cracher. Il faut donc aller chercher l'expectoration dans l'estomac. L'examen du liquide gastrique, après homogénéisation, de même que celui des crachats lorsqu'ils existent, est presque constamment négatif dans l'épituberculose. Eliasberg et Neuland n'en ont jamais rencontré chez leurs malades. Dufourt et Brun, sur une centaine de cas, n'ont trouvé des bacilles qu'une seule fois. Tous les auteurs allemands déclarent, eux aussi, qu'il est exceptionnel de trouver des bacilles de Koch dans l'expectoration. Personnellement, nous n'avons jamais pu en mettre en évidence dans le liquide gastrique de nos petits malades.

Cette indigence en germes spécifiques est un des principaux caractères des réactions épituberculeuses et est d'un grand secours pour le diagnostic différentiel avec d'autres modalités de l'infection bacillaire survenant aussi chez l'enfant.

Cependant, si l'on prend soin d'ensemencer le liquide gastrique de ces enfants sur des milieux spéciaux, ou d'en faire une inoculation au cobaye, on constate que si l'examen direct a été en défaut, l'expectoration contient néanmoins de petites quantités de bacilles, capables de tuberculiser le cobaye ou de donner des colonies.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Le diagnostic revêt une importance toute particulière vu la bénignité des lésions, et leur ressemblance, au début, avec des formes graves d'infection tuberculeuse. Il ne convient pas d'inquiéter inutilement les parents et de mettre en œuvre une thérapeutique absolument inutile, et peut-être même nuisible dans certains cas.

L'âge du sujet, l'existence antérieure d'une typhobacillose, d'un érythème noueux, la discrétion des signes physiques, ou même leur importance, contrastant avec un bon état général, mettent sur la voie du diagnostic. L'existence d'une cuti-réaction fortement positive et la notion d'un contage récent sont particulièrement intéressantes. L'absence de bacilles de Koch dans les crachats et le liquide gastrique est un des caractères constants de l'épituberculose. En définitive, c'est l'évolution bénigne vers la guérison qui signera le diagnostic. D'autres constatations plaident aussi en faveur de l'épituberculose, l'absence de foyers calcifiés du sommet (foyers de Simon) ou d'autres séquelles bacillaires des poumons, l'absence de calcification du complexe primaire ; cependant, il est des épituberculoses tardives du 6e au 18e mois, coexistant avec le début de calcification du complexe (calcification précoce).

Souvent, tout l'intérêt se cantonne autour des images radiologiques et c'est à un examen radiologique systé-

matique que l'on doit la découverte de tel ou tel cas d'épituberculose. Chez deux de nos petits malades, une semblable éventualité s'est produite. Chez l'un d'eux, les signes physiques ont fait défaut pendant toute l'évolution, tandis qu'on a noté, à un moment donné, la présence d'un souffle tubaire, transitoire d'ailleurs.

La coexistence d'une adénopathie trachéo-bronchique est extrêmement fréquente. C'est pendant l'involution du processus que celle-ci devient visible, noyée qu'elle était auparavant dans la masse sombre.

Ces images radiologiques sont liées à une réaction périfocale importante qui entoure le foyer en activité. C'est à cette inflammation périfocale que la lésion initiale jeune doit sa visibilité.

Comme Dufourt et Brun, nous classerons en quatre groupes les images observées dans les épituberculoses.

1°) *L'infiltration périfocale limitée* et qui constitue ce que Debré, Lelong et Mignon appellent « l'image arrondie solitaire ». Elle siège le plus souvent dans le tiers inférieur du champ droit; ce qui s'explique par le fait de la plus grande fréquence de l'accident primitif dans cette région. Cette image de contour flou et floconneux, tranchant nettement par sa densité radiologique sur la clarté du parenchyme environnant, correspond à une infiltration périfocale autour du nodule primitif.

Parfois, mais non constamment, associée à ce foyer parenchymateux, on note, dans le hile, une réaction ganglionnaire satellite.

Les dimensions de ce foyer sont assez variables et Dufourt estime qu'il peut même s'étendre au point de donner de grands infiltrats.

Après sa régression, il est fréquent que persiste en sa place un nodule fibro-crétacé marquant la cicatrice du chancre d'inoculation.

« Il est en outre fréquent qu'il soit relié au hile par quelques ilôts foncés de plus petites dimensions, s'étageant en nombre variable, depuis le foyer lui-même jusqu'à la racine du hile » (Stéphani).

2°) *L'infiltration para-hilaire* que Debré appelle « image arrondie juxta-médiastinale » et dont il distingue trois variétés: hilaire, sus-hilaire et sous-hilaire. Dans les foyers importants para-hilaires, les trois variétés existent simultanément.

Il s'agit ici d'une opacité dense et homogène, accolée au médiastin par son bord interne, et à contours externes polycycliques.

Parfois l'infiltration atteint le bord axillaire et le champ pulmonaire se trouve ainsi divisé en deux. Le bord de cette zone est parfois prolongé par un fin chevelu de tractus arborescents. Ces foyers correspondent non pas à des images ganglionnaires, mais à des images pulmonaires et, comme le dit Dufourt : « Très souvent le foyer épituberculeux qui apparaît sur les films exactement sur le plan du hile se trouve en réalité situé très en arrière de lui dans la gouttière costo-vertébrale. D'autres fois, la lésion épituberculeuse est en réalité une lésion très antérieure au hile ». Des tomographies permettent de situer la position de ces infiltrations, ce qu'une radiographie de face est incapable de faire.

3°) *Les infiltrations lobaires ou massives ou hémithoraciques.* — Ce sont les images en plage diffuse de Debré.

La réaction périfocale prend dans ces cas une importance considérable, puisque, souvent, c'est une plage pulmonaire entière qui est opaque aux rayons X. Ce sont des images de ce genre qu'Eliasberg et Neuland ont décrit dans leur première communication.

Cette opacité peut avoir une topographie lobaire supérieure, moyenne ou inférieure. D'autres fois, seule une

partie de lobe est atteinte. Selon Troisier et Melletier, on observe surtout ces images au niveau du lobe inférieur droit. Pour notre part, nous les avons rencontrées aussi bien à droite qu'à gauche et fréquemment au niveau du lobe supérieur, affectant à ce niveau la forme d'ombre en casque.

Ces infiltrations donnent à la radiographie des ombres d'aspect homogène assez dense, à limite nette lorsqu'elle est marquée par une scissure, sinon l'ombre s'estompe peu à peu. Dans les formes dites hémithoraciques envahissant tout un hémithorax, on note que fréquemment le sinus costo-diaphragmatique est respecté.

4°) *Les infiltrations scissurales.* — On est ici en présence d'ombres allongées, plaquées contre la scissure, qui donnent des images en bandes transversales, de forme rectangulaire ou triangulaire. On leur a donné des noms divers : ombre en bec d'oiseau, en bec de perroquet ou de corbeau.

Caractères communs à toutes ces infiltrations

D'abord, ce sont des infiltrations importantes autour d'un foyer minuscule. Il n'existe aucun rapport entre leur étendue et celle du foyer causal. Ces ombres intéressent fréquemment une partie de lobe, un lobe ou un champ entier. Un seul côté est atteint, tandis que le champ opposé reste normal. Ces opacités sont homogènes, c'est ce que Léon Bernard qualifie « d'ombre en plage ».

Evolution de ces images radiologiques

La zone opaque peut être très longtemps visible aux rayons X, quelques semaines à deux ans et plus. Le plus souvent elle disparaît en quelques mois, « non pas en se fractionnant en plusieurs foyers, mais en disparaissant progressivement à partir de la périphérie, pour ne

laisser finalement qu'une ombre médiane fortement élargie » (Eliasberg et Neuland). Nous avons nous-même constaté l'exactitude du fait que l'ombre se clarifie peu à peu par son pourtour, la partie centrale restant très sombre et, lorsque tout s'est dissipé, il persiste souvent à ce niveau un petit nodule fibro-crétacé cicatriciel et représentant la séquelle du foyer.

Les adénopathies trachéo-bronchiques qui ont été notées par de nombreux auteurs persistent longtemps après la régression de l'ombre.

D'autres fois, il persiste une accentuation de la trame assez marquée dans la région intéressée, des travées fibreuses plus ou moins denses relient le hile à la clavicule et à la région axillaire.

Lorsque la réaction épituberculeuse affecte une scissure, il n'est pas rare de voir persister définitivement après guérison une image scissurale assez nette.

Plus le processus a duré et plus ces séquelles sont importantes.

Dans une de nos observations où il s'agissait d'une épituberculose du sommet gauche, nous avons vu apparaître sur un film récent une bande de pachypleurite à la base gauche, en même temps que le sinus costo-diaphragmatique apparaissait comblé. Souvent par contre, dans les épituberculoses de la base, le sinus costo-diaphragmatique reste entièrement normal.

Il faut faire place ici à des images d'un caractère spécial que l'on voit apparaître parfois dans la zone d'opacité, pendant son involution : ce sont les images pseudo-cavitaires. Il arrive parfois que les régions centrales de l'opacité se clarifient plus vite que la périphérie. On a alors des clartés qui prêtent à confusion avec des images cavitaires, au milieu d'un bloc de pneumonie caséeuse. Certains auteurs expliquent différemment ce fait et admettent que ce sont des aspects de bulles d'emphysème,

sans doute par obstruction bronchique à soupape, empêchant l'air de ressortir.

Fréquemment, à ce moment, comme nous l'avons signalé plus haut, les épituberculoses offrent des signes d'auscultation des plus alarmants. Cependant, l'état général est bon, les crachats, s'il y en a, ne contiennent pas de bacilles de Koch et les examens radiologiques suivants montrent la disparition progressive des images suspectes, coïncidant avec un nettoyage radiologique important de toute la zone sombre. Il n'en reste pas moins que lorsqu'apparaissent ces images, il convient de discuter de l'existence ou de la non existence de la caverne, puisque des erreurs thérapeutiques peuvent en découler.

Somme toute, tout est en faveur de l'existence réelle d'une cavité en dehors de ces deux faits :

1° Qu'il n'y a pas de bacilles tuberculeux à y découvrir ;

2° Que leur disparition se produit radiologiquement et cliniquement à plus ou moins brève échéance.

Les explications données à ce phénomène n'ont par ailleurs que la valeur d'hypothèses.

Diagnostic différentiel

Parfois, le diagnostic revêt bien des difficultés, surtout au début. Nombreuses sont, en effet, les affections qui sont capables de simuler une épituberculose au point de vue de la symptomatologie.

Les grandes épituberculoses ont un début bruyant avec fièvre élevée, comme nous l'avons vu. Les signes physiques sont souvent assez importants : matité, râles humides, souffle tubaire parfois. Si l'on a eu soin de faire une cuti-réaction, que celle-ci est fortement positive et que la radiographie montre une plage opaque homogène plus ou moins importante, on est amené à penser qu'il s'agit d'une pneumonie caséeuse. Il faut convenir que, dans ce

cas, les signes physiques ont une intensité qu'il est rare de rencontrer dans l'épituberculose. De plus, l'atteinte de l'état général est constante et marquée, et ce fait est particulièrement à retenir. Enfin, le malade a une expectoration nettement purulente, avec des bacilles très nombreux à l'examen direct. Si le malade ne crache pas, le tubage ramènera un liquide riche en microbes.

Si le début d'une épituberculose peut prêter à confusion avec celui d'une pneumonie caséeuse, l'évolution tranche le diagnostic de façon certaine. Dans le cas de pneumonie caséeuse, on voit les signes physiques s'exacerber peu à peu et l'état général décliner rapidement, chose qu'on ne rencontre pas dans les épituberculoses. De plus, à l'examen radiologique, on voit apparaître en plein dans la masse sombre des vacuoles plus ou moins étendues et bientôt se dessinent des cavités manifestes.

Considérant les nombreuses intrications existant entre la pneumonie caséeuse et les réactions épituberculeuses, Redeker en arrive à déclarer que la pneumonie caséeuse ne serait qu'un mode d'évolution, défavorable celui-là, de l'infiltration épituberculeuse.

Pendant certaines périodes de l'évolution des épituberculoses, on peut assister, ainsi que nous l'avons déjà vu, à l'apparition d'image cavitaire s'accompagnant de signes stétacoustiques souvent très inquiétants. Mais dans ces cas, on est mis en garde contre une interprétation erronée de l'image, du fait que l'état général est conservé, les crachats sont muqueux et peu abondants, alors qu'ils existent, il n'y a pas de fièvre et l'image ne tarde pas à s'estomper à mesure que régresse le processus.

Cette difficulté d'interprétation se rencontre lorsque la matité et l'opacité aux rayons X envahissent tout un hémithorax et spécialement dans le cas où l'on a à faire à une spléno-pneumonie. Mais ici le problème est rapidement tranché par la ponction qui ne ramène pas de liquide.

Cependant, il peut arriver que l'on retire du cul-de-sac costo-diaphragmatique, du côté atteint, quelques gouttes de liquide, mais la quantité est si faible que la

confusion entre pleurésie et épituberculose n'est guère possible. Dans la pleurésie, tout l'hémithorax est également sombre, or il est fréquent que, dans l'épituberculose, le sinus costo-diaphragmatique soit respecté. De plus, il n'y a pas, dans le cas qui nous intéresse, de déplacement des organes.

Il est inutile d'insister sur le diagnostic différentiel avec les foyers pneumoniques tuberculeux curables de Bezançon. Ils se rencontrent en général chez des adultes, en tous cas ce sont des manifestations de la période tertiaire du cycle tuberculeux. La présence de bacilles de Koch nombreux dans les crachats et souvent l'évolution vers la tuberculose pulmonaire banale sont des alternatives qu'on ne rencontre guère dans les épituberculoses.

Le problème est souvent très délicat à résoudre lorsqu'il faut faire le diagnostic avec d'autres lésions congestives non bacillaires et cela d'autant plus que les images radiologiques des épituberculoses n'ont rien de caractéristique. Nous savons qu'en dehors de toute infection tuberculeuse, des infiltrats pulmonaires peuvent persister pendant longtemps chez le nourrisson et chez l'enfant, notamment à la suite de la rougeole, de la coqueluche et surtout de la grippe. Ces phénomènes pulmonaires aigus se trouvent en relation étroite avec la maladie infectieuse, la cuti-réaction est négative et le liquide gastrique ne tuberculise pas le cobaye.

Le diagnostic avec l'atélectasie revêt souvent de très grandes difficultés. La grande atélectasie massive se reconnaît en général assez facilement : la vérification de la cavité pleurale au manomètre, l'évolution, l'absence de phénomène infectieux, orientent le diagnostic. Il en est tout autrement dans les atélectasies partielles. Là, on sera réduit à faire le diagnostic rétrospectif d'après l'évolution. Cependant, en général, dans les atélectasies les signes physiques sont nuls ; il en est de même, il est vrai, dans certaines formes frustres de réactions épituberculeuses.

CHAPITRE V

COMPLICATIONS

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'évolution la plus fréquente des réactions épituberculeuses se fait vers la guérison et la restitution « ad integrum », depuis Eliasberg et Neuland qui déclarent que l'évolution est en contradiction avec les craintes que pourraient inspirer l'étendue des lésions pulmonaires, jusqu'à Dufourt et Brun qui, se basant sur plus d'une centaine d'observations, affirment que « l'épituberculose est une maladie bénigne et spontanément curable ». Eliasberg et Neuland signalent que, dans un de leurs cas, des maladies intercurrentes (diphtérie, varicelle, bronchite diffuse grave) n'ont en rien modifié la marche régressive du processus.

Cependant, différents auteurs ont cité des cas, peu nombreux à vrai dire, où une granulie est survenue au cours de l'épituberculose. Dufourt et Brun pensent que le chancre ulcérant une vésicule pulmonaire déverse des bacilles de Koch dans le courant sanguin et détermine la granulie.

On a cité aussi des épituberculoses évoluant vers la pneumonie caséeuse : ceci s'expliquerait par des réinfections répétées et viendrait à l'appui de la théorie de Redeker, selon qui l'épituberculose ne serait que le premier stade de la pneumonie caséeuse.

La méningite tuberculeuse est une complication rarement signalée. Dufourt en relate un cas.

Nous avons vu une pleurésie survenue du côté opposé à l'infiltration primitive, sans que l'involution de celle-ci en soit troublée.

D'autres types de complications, chroniques celles-là, peuvent venir assombrir le pronostic des épituberculoses. Différents auteurs ont signalé ainsi des dilatations bronchiques secondaires aux épituberculoses. Armand-Delille, Lévy et J. Marie rapportent les observations de deux cas de spléno-pneumonie chronique qui ont abouti à la sclérose pulmonaire. L'examen radioscopique après l'injection de lipiodol a mis en évidence de volumineuses dilatations bronchiques qui s'étaient constituées à l'intérieur du tissu de sclérose.

Enfin, il convient de signaler aussi une constatation qu'Eliasberg et Neuland notent dans leur premier mémoire de 1920 : à savoir la coexistence fréquente avec les réactions épituberculeuses de « foyers externes visibles de tuberculose » (des foyers osseux fistulisés, ganglions cervicaux tuberculeux, gommes, etc.). Un de nos petits malades présentait un *spina ventosa,* c'est le seul cas de tuberculose externe que nous ayons constaté, associé à une épituberculose.

CHAPITRE VI

PLACE DES REACTIONS EPITUBERCULEUSES DANS LE CYCLE DE L'INFECTION TUBERCULEUSE

C'est chez des enfants que les réactions épituberculeuses ont été mises en évidence dans la majorité des cas et elles auront surtout été étudiées par les pédiâtres.

Eliasberg et Neuland ont rencontré cette affection chez des enfants âgés de sept mois à trois ans. Dufourt et Brun constatent que, s'il arrive de trouver des épituberculoses chez les nourrissons (ils citent le cas d'un nourrisson de quatre mois), la grande majorité s'observe entre quatre et dix ans. C'est d'ailleurs aussi l'avis de Troisier et Melletier. Pour notre part, nos observations concernent des enfants dont l'âge s'échelonne entre dix-huit mois et quatorze ans.

L'épituberculose est donc en quelque sorte l'apanage de l'enfance, cela tient à ce que son apparition est sous la dépendance d'une modalité de l'état allergique qui, dans notre pays, se trouve le plus souvent réalisé chez l'enfant. C'est, en effet, surtout au cours des premières années de la vie que les individus ont les premiers contacts avec le virus tuberculeux. Il arrive assez souvent

qu'en interrogeant les parents de nos petits malades, on arrive à mettre en évidence un contact tuberculeux récent qui a été apparamment cause de la contamination de l'enfant. Si ce premier contact a lieu à l'âge adulte, il n'y a pas de raison que l'on n'assiste pas alors aux mêmes réactions de l'organisme. L'adulte et l'adolescent font plutôt des formes du type de la spléno-pneumonie de Grancher. Les réactions épituberculeuses sont rares quoique réelles chez le nourrisson qui, à cause des surinfections, édifie plutôt des pneumonies caséeuses, presque toujours contaminé qu'il est par sa mère ou sa nourrice.

Ces réactions sont contemporaines du chancre d'inoculation ou le suivent d'assez près. Il est fréquent de rencontrer chez des jeunes enfants qui font leur primo-infection, alors que leur cuti-réaction vient de devenir positive, une zone d'opacité de situation para-hilaire ou scissurale, accompagnée d'une réaction ganglionnaire manifeste. Si l'on suit ces enfants quelque temps, on voit à la longue disparaître ces réactions congestives qui entourent le nodule primitif.

L'épituberculose peut survenir à la suite d'une typho-bacillose ou d'un érythème noueux, ou bien les accompagner ; dans ces cas, elle est nettement primaire. En général, elle est plus tardive et n'apparaît que trois à huit mois après la contamination (Comby). Nous avons vu chez un de nos malades apparaître une pleurésie à la base droite, pendant qu'une épituberculose évoluait au sommet gauche.

Dans tous nos cas, nous avons pu mettre en évidence, par la cuti-réaction que nous avons toujours trouvée fortement positive, phlycténulaire souvent, l'hypersensibilité des sujets atteints d'épituberculose.

Comme nous l'avons déjà noté au début de ce travail, Benda et Mollard estiment que le qualificatif d'épituberculeuses peut être donné à bien des réactions conges-

tives survenant au cours de la période tertiaire : « Nous nous séparons ici de Dufourt, pour qui de telles lésions, une fois le stade de primo-infection passé, ne se rencontrent plus jamais, et sont donc d'une très grande rareté chez l'adulte. Ces réactions périfocales prépondérantes ne sont, selon nous, le privilège exclusif d'aucun des trois stades de Ranke ».

Les réactions vis-à-vis du bacille de Koch sont très différentes selon que l'on a à faire à un organisme vierge ou à un organisme déjà tuberculisé. La période tertiaire, qui voit se développer une sorte d'immunité et une localisation des lésions, présente, elle aussi, des réactions congestives, mais d'un caractère bien particulier ; Bezançon et Braun les ont décrites sous le nom de « foyers pneumoniques tuberculeux curables ». Mais ces accidents n'ont pas l'extrême latence et la bénignité qui caractérisent les épituberculoses. Tout d'abord, ces foyers pneumoniques surviennent parfois chez des tuberculeux avérés, d'autres fois chez un individu bien portant, mais dont l'état général décline peu à peu. A la période d'état, les signes fonctionnels physiques et généraux sont très marqués ; les crachats sont muco-purulents et contiennent constamment de nombreux bacilles. Au sujet de l'évolution de ces foyers, Bezançon et Braun s'expriment ainsi : « Dans certains cas heureux, on voit, au bout de longs mois (quatre, six mois ou un an), le malade entrer en convalescence, reprendre même son travail ou, comme le cas est le plus fréquent, se comporter comme un tuberculeux banal ». On conviendra que cette évolution est bien différente de celle des épituberculoses.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de l'épituberculose est très mal connue, du fait que cette affection guérit le plus souvent.

Eliasberg et Neuland reconnaissent dans leur mémoire ne disposer que d'une autopsie qui n'est pas nette. Il s'agit d'un nourrisson de 11 mois, présentant un infiltrat du lobe supérieur droit et ayant été soumis à un traitement par pneumothorax. Au bout de huit mois d'évolution, alors que l'infiltrat était stationnaire, l'enfant fit une broncho-pneumonie et mourut d'empyème bilatéral. Dans les poumons, ces auteurs ne trouvèrent aucune lésion tuberculeuse. « L'infiltration du lobe supérieur droit ne ressemblait pas à une infiltration gélatineuse. De même, dans les autres cas, nous considérons une infiltration gélatineuse comme invraisemblable ». Ils reconnaissent que le lobe supérieur avait subi des altérations du fait du pneumothorax entretenu pendant huit mois. Dans l'exsudat alvéolaire, ils ont noté la présence de petites cellules rondes.

Engel, qui put examiner les poumons d'un enfant mort de méningite tuberculeuse, note l'absence de tubercules, avec un parenchyme densifié et des ganglions caséeux.

Gravinghof signale aussi l'absence d'éléments tuberculeux spécifiques et une plèvre adhérente.

Armand-Delille, Lestocquoy et Huguenin, qui ont eu l'occasion de faire plusieurs fois le contrôle des diagnostics d'épituberculose qu'ils avaient portés, disent avoir toujours rencontré des lésions spécifiquement tubercu-

leuses : cellules géantes, nodules tuberculoïdes, lésions folliculaires.

Dans une de leurs autopsies, ils trouvèrent de l'alvéolite œdémateuse, ponctuée d'ilôts fibrino-nécrotiques, le tout se situant autour d'un gros nodule tuberculeux. Dans un autre cas, dominent les lésions de pneumonie épithéliale et de sclérose ; il s'agissait d'une lésion très peu évolutive, une alvéolite cellulaire sans œdème ni fibrine. Dans aucun cas, ils ne purent mettre en évidence de bacilles. Les lésions non spécifiques étaient dominantes et les foyers tuberculeux proprement dits étaient de petites dimensions.

Ces auteurs insistent tout particulièrement sur la différence existant entre les deux types histologiques qu'ils ont constatés lors de leurs deux autopsies et pensent que ces différences sont en rapport avec celles considérables que l'on observe, des points de vue clinique et radiologique, dans les guérisons des spléno-pneumonies.

La sclérose paraît se développer dans les formes traînantes. Rossle dit que la sclérose prédomine autour des vaisseaux et des bronches, mais frappe aussi la trame, y compris les cloisons interlobulaires qui sont fort épaissies.

Ce sont ces séquelles fibreuses des épituberculoses qui donnent les signes pseudo-cavitaires du sommet, dont nous avons déjà parlé. Cette sclérose provoque aussi des dilatations bronchiques secondaires.

On ne peut tenir compte de beaucoup d'autopsies qui ont été pratiquées ; en effet, elles l'ont été dans de mauvaises conditions. Il s'agissait, par exemple, d'enfants ayant présenté une épituberculose, puis morts de broncho-pneumonie tuberculeuse ou de pneumonie caséeuse.

De l'ensemble des autopsies qui ont une valeur, il ne se dégage aucun fait précis sur la nature des réactions épituberculeuses. Cependant, tous les auteurs sont d'accord pour convenir que les éléments spécifiques tuberculeux sont très rares. Il faut mentionner aussi la fréquence très grande de l'atteinte des ganglions hilaires correspondant à l'infiltration.

CHAPITRE VIII

PATHOGENIE

Si les autopsies qui ont été pratiquées n'ont pas apporté grande clarté à l'anatomie pathologique des réactions épituberculeuses, on fait appel pour leur pathogénie à toute une série de théories qui ne sont pas pleinement satisfaisantes.

L'opinion d'Eliasberg et Neuland, qui voyaient dans les réactions épituberculeuses un processus exsudatif non spécifique, mais évoluant sur un terrain tuberculisé, n'est pas défendable et personne ne la soutient plus actuellement. En effet, outre que l'inoculation au cobaye et la culture de l'expectoration du sujet atteint d'épituberculose ont mis en évidence des bacilles de Koch, les études anatomo-pathologiques, si elles n'ont pas apporté grandes lumières, ont cependant montré la présence d'éléments spécifiques, rares il est vrai.

De nombreux auteurs allemands ne tardèrent pas à s'insurger contre les idées d'Eliasberg et Neuland. Pour eux, en effet, les épituberculoses étaient des hépatisations spécifiques. Ils admettaient que ces lésions se développaient grâce à un état d'hyperallergie préexistant. Cet état était d'ailleurs mis en évidence par une cuti-réaction fortement positive. Tendeloo pense que la diffusion de produits toxiques à partir du nodule primitif suffit à expliquer ces phénomènes. Plusieurs auteurs ont attiré l'attention sur cette sensibilité de certains

organismes aux poisons microbiens. Redeker, Godberg et Gasul signalèrent des cas d'épituberculose dus à la tuberculine.

Selon Redeker, les processus épituberculeux auraient pour cause des surinfections exogènes. Il prétend même que la durée des épituberculoses est en relation directe avec le nombre des surinfections, les épituberculoses les plus courtes étant celles où les surinfections ont été évitées ; si, au contraire, elles sont intenses et répétées, le processus peut se transformer en pneumonie caséeuse.

Mais, en 1936, Rossle vient apporter une contribution nouvelle à la pathogénie des réactions épituberculeuses. Selon lui, dans l'épituberculose des enfants, il s'agit d'une atélectasie produite par la compression des bronches du hile au moyen de ganglions augmentés de volume. A l'appui de sa théorie, il note la régression spontanée des épituberculoses, la possibilité de voir la réaction congestive siéger en dehors du foyer primitif, et, enfin, la coexistence constante d'adénopathie trachéobronchique. Galy estime que la compression réelle d'une bronche à paroi altérée par la périadénite voisine est rare, mais que le plus souvent la sténose est due à l'effraction du ganglion dans les bronches.

L'hypothèse de Rossle cadre parfaitement bien avec la parfaite latence de certaines épituberculoses chroniques. Mais, outre que, dans de fortes réactions épituberculeuses, il est souvent impossible de mettre des ganglions en évidence, nous voyons des adénopathies trachéobronchiques extrêmement importantes ne donner à aucun moment de leur évolution le moindre signe d'atélectasie.

En 1939, Fleischner confirme la théorie de Rossle et pense qu'il peut exister une autre forme d'atélectasie, celle-ci étant due à l'irruption de matière caséeuse ganglionnaire à travers la paroi bronchique perforée et ce caséum provoquant une obstruction bronchique. L'évo-

lution se fait, dans cette éventualité, soit vers la caséification, soit vers la régression, mais avec séquelles.

Morlock, Pinchin et Scott pratiquant une bronchoscopie chez un sujet atteint d'épituberculose, ont constaté qu'un ganglion hypertrophié comprimait une bronche. La ponction de ce ganglion à travers la bronche et l'extraction du caséum furent suivies de la disparition de l'ombre radiologique.

En 1939, Alexander se rallie aussi à l'hypothèse de Rossle et admet que dans l'épituberculose interviennent la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques, la souplesse des parois bronchiques et enfin la constitution du sujet.

Mais Zeyland, qui a étudié de nombreux cas de réactions épituberculeuses, estime qu'il est important de distinguer les atélectasies pulmonaires des infiltrations épituberculeuses. De même, Fish et Pagel pensent que Rossle exagère la fréquence de l'atélectasie dans la genèse de l'épituberculose et, selon eux, il y a à la base des épituberculoses, un processus pneumonique spécial en rapport avec une hyperallergie et une pauvreté en germes infectants.

La théorie de Rossle contient incontestablement une part de vérité et Dufourt considère comme légitime d'admettre la nature atélectasique de certaines épituberculoses chroniques. Dans ce cas, on note quelques signes radiologiques particuliers propres à l'atélectasie : aplatissement de la paroi thoracique du côté intéressé, surélévation de l'hémidiaphragme et attraction du médiastin. De plus, si l'on prend soin de mettre le manomètre en relation avec la plèvre, il indiquera une pression très basse.

De leur côté, Benda et Mollard ont montré, en 1936, les « difficultés d'interprétation dans le diagnostic des atélectasies pulmonaires et des fausses atélectasies ». Selon eux aussi, on a parfois exagéré le rôle de l'atélec-

tasie, alors qu'il ne s'agissait que d'infiltration périfocale autour du nodule tuberculeux. Les signes infectieux tels que la fièvre, et les signes d'auscultation sont plutôt en faveur d'une réaction périfocale ; encore qu'il ne faille pas oublier que ces deux syndromes éphémères, inflammatoire et mécanique, peuvent être associés.

En définitive, il semble que si certaines épituberculoses chroniques peuvent être rattachées à l'atélectasie jusqu'à plus ample informé, pour les épituberculoses aiguës une autre interprétation pathogénique s'impose et elle s'avère très complexe.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

Il ne devrait pas être question de traitement pour les sujets atteints d'épituberculose, puisque, nous l'avons vu, cette affection guérit d'une manière constante. Cependant, si l'on considère non plus la réaction elle-même, mais sa cause, c'est-à-dire l'infection tuberculeuse, on est en droit de mettre en œuvre tout ce qui est susceptible d'augmenter la faculté de défense de l'organisme. Ce qui est à craindre, c'est le réveil plus ou moins tardif de l'infection tuberculeuse, sous une forme ou sous une autre.

Les méthodes collapsothérapiques n'ont donc ici aucune sorte d'utilité, elles sont même nuisibles à certains points de vue. Reste la cure hygiéno-diététique.

Comme nous l'avons noté, il est fréquent que l'interrogatoire des parents permette de mettre à jour la source d'infection qui a contaminé l'enfant. Il y a donc le plus grand avantage à éloigner celui-ci du milieu contaminateur. La cure sanatoriale n'est indiquée que si ces enfants peuvent être mis dans des conditions telles qu'ils ne risquent pas de surinfections. Le séjour à la campagne ou en montagne à moyenne altitude est particulièrement recommandable si ces malades sont soumis

à une stricte discipline de repos. Une alimentation saine et substantielle sera un adjuvant important. L'huile de foie de morue et le sirop iodotannique phosphaté trouveront ici une indication de choix.

Quant à la chrysothérapie et aux sérums antituberculeux, ils sont à déconseiller.

La durée de la cure dépendra de la persistance des signes cliniques et radiologiques, le malade ne devant reprendre une vie normale que lorsque tous ces signes auront entièrement disparu. Il conviendra aussi d'insister près des parents pour qu'ils fassent suivre régulièrement ces enfants chez qui, par la suite, peuvent apparaître des récidives sous forme de tuberculose fibro-caséeuse.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(*Service de M. le Professeur Agrégé* PIÉCHAUD)

De D... Jacques, 2 ans.

En août 1939, l'enfant avait présenté une angine avec température élevée à 40°. Devant la persistance de la fièvre à 39°, pendant plus de quinze jours, son médecin appelle un consultant qui fait le diagnostic de « fièvre muqueuse », qui entraîne la mise à la diète de l'enfant. La température se maintient toujours vers 38°-39°, et le jeune D... entre à l'Hôpital des Enfants, le 11 septembre. De là, il est dirigé à la consultation du Professeur LEURET qui demande son admission au Sanatorium X.-Arnozan.

Parmi ses antécédents personnels, on relève simplement une rougeole, en avril 1939. Au point de vue héréditaire, il faut signaler que son grand-père paternel est asthmatique et emphysémateux et que sa mère a fait une pleurésie, en septembre 1938, puis un épisode fébrile, étiqueté « congestion pulmonaire ». Actuellement, elle est en bonne santé.

A l'examen, il s'agit d'un enfant de deux ans dont l'état général est médiocre. Son poids est de 11 kgs. 300. Il est légèrement fébrile, la température oscille entre 37°2 et 38° avec, de temps en temps, une poussée de deux ou trois jours à 39°-39°5.

Les signes physiques décèlent une matité de tout le champ droit en avant et en arrière, un souffle pseudo-cavitaire sous la clavicule droite en avant et quelques râles bulleux à la base droite en avant. A gauche, l'examen ne révèle rien d'anormal.

Une cuti-réaction, pratiquée le 19 septembre, avait été fortement positive : +++. L'examen du liquide gastrique, après homogénéisation, n'a pas révélé la présence de B. K.

La radiographie pratiquée à ce moment, montre une opacité totale dense et homogène de tout l'hémithorax droit. Seule la région du sinus costo-diaphragmatique est respectée.

Un nouvel examen, effectué le 1er décembre 1939, permet de constater que l'état de l'enfant s'améliore au point de vue général. Il reprend du poids (12 kgs. 100). La fièvre persiste cependant un peu plus élevée depuis quelques jours: 37°2-38°7. Les signes physiques sont aussi moins marqués, puisque la matité ne s'étend plus que sur la moitié supérieure de l'hémithorax droit en avant et en arrière. Un petit souffle pseudo-cavitaire est toujours entendu sous la clavicule droite.

Le 14 mars 1940, une radiographie ne montre plus qu'une opacité homogène de la moitié supérieure de l'hémithorax droit, mais s'étendant presque jusqu'au diaphragme dans la région hilaire.

Peu à peu, les signes cliniques et radiologiques perdent de leur intensité et de leur netteté. Cependant le petit malade est toujours subfébrile (36°6-37°8).

Le 10 mai 1941, l'enfant est repris par ses parents. A ce moment, les signes physiques se résument en une respiration très soufflante, dans la région du lobe supérieur droit et de la région médiastinale. La radiographie montre un hile droit chargé et quelques tractus fibreux inter-cleido-hilaires droits.

Tous les examens de liquide gastrique, pratiqués pendant le séjour, ont été négatifs.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui, après un épisode aigu fébrile que nous qualifierons de typhobacillose, a présenté une grosse réaction post lobaire supérieure et médiastinale droite, avec une cuti-réaction fortement positive. Après dix-huit mois de cure simple, le nettoyage radiologique a été considérable et seule persiste actuellement une opacité hilaire droite, qui semble avoir été à l'origine de cette réaction que l'on peut qualifier d'épituberculeuse. N'était l'état subfébrile persistant, l'état de l'enfant serait très satisfaisant.

OBSERVATION II

(*Service de M. le Professeur Agrégé* PIÉCHAUD)

G... Guy, 14 ans, fait, au début de mars 1942, en pleine santé, dit la famille, une hémoptysie d'abondance moyenne. A ce moment, il aurait eu de la fièvre pendant quelques jours. Après quoi, il a retrouvé son état de santé antérieur et rentre au Sanatorium X.-Arnozan le 23 avril 1942.

Parmi les antécédents, notons que son père est décédé de tuberculose pulmonaire.

Il s'agit d'un enfant petit et mal développé pour son âge ; il ne présente ni fièvre, ni toux, ni expectoration. L'inspection, la palpation, la percussion et l'auscultation de l'appareil pulmonaire sont rigoureusement normales.

La radiographie, pratiquée à l'entrée, montre à droite une opacité homogène, de densité moyenne, de forme triangulaire dont la base est accolée au hile et située dans la région juxta-hilaire, et se prolongeant par une bande d'aspect scissural.

La cuti-réaction est positive : érythémo-papuleuse.

Pendant tout le séjour, les recherches de B.K. dans le liquide gastrique, après homogénéisation, ont été négatives. Le poids augmente sensiblement et l'état général s'améliore. Les signes physiques ont toujours été négatifs.

A la sortie, le 23 avril 1943, on constate sur la radiographie un nettoyage très appréciable. Il persiste simplement un hile droit accentué et une limite scissurale nettement plus apparente.

Il semble que l'on soit ici en présence d'un type de réaction épituberculeuse scissurale et para-hilaire à la fois. La limite scissurale, visible sur la dernière radio, sera probablement le seul vestige de cette réaction. Un fait est cependant à signaler ici, c'est le début marqué par une hémoptysie.

Régression en 12 mois.

OBSERVATION III

(*Service de M. le Professeur Agrégé* PIÉCHAUD)

Cl... Jean-Alain, 7 ans, rentre à l'Hôpital des Enfants le 31 mars 1943 pour « Syndrome pleural », dans le service du Professeur FONTAN, un examen radiologique, effectué le 30

mars, ayant fait porter le diagnostic de nette réaction pleurale droite.

Depuis le 15 mars, l'enfant tousse, est dyspnéique et a de la fièvre.

Parmi les antécédents, il faut signaler simplement que sa mère, pleurétique, a été soignée au Sanatorium X.-Arnozan.

A l'examen, on note que l'enfant est amaigri, manque d'appétit. La température est à 38°8 et le pouls à 140.

Les signes physiques, très riches dans ce cas, correspondent à ceux de la spléno-pneumonie de GRANCHER.

A l'inspection, on constate, en avant, un asynchronisme respiratoire, le côté gauche se soulevant manifestement mieux que le droit.

La palpation montre, en arrière, une ampliation diminuée à droite, mais des vibrations vocales également perceptibles des deux côtés.

En arrière, il existe une submatité du tiers supérieur de l'hémithorax droit et une matité des deux tiers inférieurs, et en avant, un skodisme sous-claviculaire gauche.

A droite et en arrière, le murmure vésiculaire est aboli, et il existe une légère égophonie.

La cuti-réaction est positive, mais on ignore à quel degré.

La ponction exploratrice, pratiquée le 1er avril 1943, est blanche.

Une radiographie, pratiquée à ce moment, montre une opacité dense et homogène de toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit.

On semble donc autorisé à porter ici le diagnostic de spléno-pneumonie.

Le 20 avril 1943, on note à l'examen, que la température est redevenue normale depuis quatre jours. L'enfant est plus gai. Au point de vue signes physiques, la matité de l'hémithorax droit persiste, et il existe une diminution assez marquée du murmure vésiculaire à droite.

Le 28 avril, l'enfant est admis au Sanatorium X.-Arnozan.

Les signes physiques sont toujours les mêmes. La cutiréaction est positive : ++.

L'examen du liquide gastrique ne révèle pas la présence de B.K. et n'en a pas présenté pendant tout le séjour au Sanatorium.

Le 22 juin 1943, une radiographie montre une augmentation marquée de l'ombre hilaire et une réaction ganglionnaire sus-hilaire droite importante.

L'enfant sort, en février 1944, avec un état général excellent, apyrétique ; les signes physiques sont réduits au minimum, et le nettoyage radiologique est considérable.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui a fait une splénopneumonie de GRANCHER ayant évolué, en un an environ, vers la guérison. Seule persiste la réaction ganglionnaire droite, point de départ probable de la réaction épituberculeuse.

OBSERVATION IV

(*Service de M. le Professeur Agrégé* PIÉCHAUD)

L... Jacques, 9 ans, est admis au Sanatorium X.-Arnozan, le 18 juin 1941, à la suite d'un examen radiologique systématique : la radiographie montre une grosse masse hilaire gauche, dense et homogène et occupant en largeur les deux tiers de l'hémithorax.

Parmi les antécédents héréditaires, il faut signaler que le grand-père maternel du jeune malade a eu une pleurésie à 30 ans, et tousse beaucoup (?). La grand-mère paternelle est décédée vers 30 ans d'affection inconnue, et sa mère aurait été très « anémiée » après la naissance de l'enfant, et aurait dû faire une cure de repos.

Au point de vue personnel, on relève qu'il a eu une bronchite vers deux ans et que, depuis, il présente souvent des symptômes du même ordre. Il a fait une rougeole en 1939. En avril 1940, il rentre à l'Hôpital des Enfants pour méningite (!) ; puis, en mai 1940, il fait un séjour à l'Ecole de plein air d'Andernos. En août 1940, il fait un épisode fébrile qui dure un mois, étiqueté rhume et bronchite. Avant son entrée au Sanatorium, il fait une typhoïde, mais on ignore s'il y a eu contrôle sérologique de l'affection.

A l'entrée au Sanatorium, il s'agit d'un enfant de 9 ans, pesant 28 kilogrammes, dont l'état général est satisfaisant, mais qui est légèrement fébrile : 38-38°2. La cuti-réaction est fortement positive : ++++.

L'examen physique de l'appareil respiratoire ne révèle absolument rien d'anormal.

Une radiographie, pratiquée le lendemain de l'entrée au Sanatorium, montre que l'opacité hilaire constatée sur les radiographies du 9 mai et du 27 mai 1941, a considérablement diminué, surtout en densité.

L'examen, au point de vue bactériologique, du liquide gastrique après homogénéisation ne révèle pas la présence de B.K.

Pendant son séjour au Sanatorium, l'enfant est soumis à la cure simple. Les examens pratiqués n'ont jamais révélé quoi que ce soit de pathologique au point de vue signes physiques. Les analyses bactériologiques du liquide gastrique ont toujours été négatives. Le poids augmente régulièrement, L'état général va s'améliorant. En août 1941, la température est redeveneue normale.

Une radiographie pratiquée à la sortie de l'enfant, montre que la réaction hilaire gauche s'est encore réduite, le hile seul persiste très accentué et chevelu.

En résumé, il s'agit d'un enfant de 9 ans qui a présenté, après des épisodes fébriles divers, une réaction hilaire considérable avec fièvre ; mais celle-ci a régressé rapidement et spontanément, ne laissant, sept mois après, qu'une image hilaire accentuée.

OBSERVATION V

(*Service de M. le Professeur Agrégé* Piéchaud)

D... André.

Le jeune D... André, 12 ans, était en pension depuis trois ans chez sa tante, lorsqu'en juin 1942, celle-ci est hospitalisée au Sanatorium X.-Arnozan, pour tuberculose pulmonaire avec expectoration bacillifère. Dès le 18 juin 1942, l'enfant est examiné au Centre Antituberculeux de l'Hôpital Saint-André, où on ne note rien au point de vue signes fonctionnels et physiques. L'examen radioscopique porte simplement: grenaille hilaire.

Un deuxième examen, au dispensaire, a lieu le 4 novembre 1942. Au point de vue signes physiques, on note une submatité du côté gauche et une respiration très soufflante dans l'aisselle gauche. L'examen radiologique, pratiqué alors, décèle à gauche une obscurité homogène de la région sous-claviculaire allant jusqu'à la partie moyenne du champ. Le reste du champ est normal, de même que la plage pulmonaire droite.

L'enfant est admis au Sanatorium dès le lendemain.

Parmi les antécédents, il n'y a rien à relever, sinon le contact avec sa tante. La maladie de cette dernière semble remonter à décembre 1941.

A l'entrée, l'enfant qui a 12 ans, a un bon état général, est apyrétique, et pèse 21 kgs. 500. Cependant, il est assez petit pour son âge et peu remuant.

Au point de vue signes physiques, on ne note absolument rien d'anormal.

La cuti-réaction est fortement positive : +++.

Une radiographie, pratiquée le 9 novembre 1942, montre une opacité dense et homogène du tiers supérieur du champ gauche.

L'examen du liquide gastrique, après homogénéisation, est négatif.

Le 21 décembre 1942, au cours d'un examen, on note la présence d'un souffle tubaire antérieur sans signe d'humidité.

Les examens successifs, pratiqués au cours de l'année 1943, indiquent un état général toujours bon, une augmentation de poids normale, et toujours l'absence de signes physiques.

Les radiographies successives montrent un nettoyage appréciable, allant en s'accentuant.

Le 17 avril 1944, sur une nouvelle radiographie, on constate la disparition totale de la zone d'opacité décrite plus haut, avec persistance, en sa place, de quelques travées fibreuses.

En résumé, le jeune D... André a fait une réaction épituberculeuse à évolution chronique, de la moitié supérieure du champ gauche, qui a mis deux ans à régresser et laisse comme séquelles quelques travées fibreuses.

OBSERVATION VI

(*Service de M. le Professeur Agrégé* Piéchaud)

M... Guy.

M... Guy, 6 ans, est admis le 16 août 1938, à l'Hôpital des Enfants pour « bronchite ». Il tousse et a de la fièvre à 38°. Il présente de plus des vomissements et de la diarrhée.

Parmi les antécédents personnels, on note que l'enfant a eu à 3 ans une pleurésie purulente. Au point de vue héréditaire, sa mère est décédée des « suites » d'une pleurésie.

A l'examen pratiqué à ce moment, on constate, en avant, une légère submatité droite et quelques râles de bronchite disséminés.

En arrière et à droite, il existe une rétraction thoracique de la région sus-épineuse et de la submatité à ce niveau. Toujours en arrière et à droite, les vibrations vocales sont diminuées, de même que le murmure vésiculaire. A gauche, on entend quelques râles ronflants et sibilants.

Une radiographie pulmonaire, du 17 août 1938, montre, à droite, le long du bord droit du cœur, une image plus ou moins floue, en nuage de fumée, sans niveau liquidien. Les sinus costo-diaphragmatiques sont normaux.

Le 31 août 1938, il y a une amélioration très nette de l'état général ; la température reste cependant à 38°. Les râles de bronchite diffuse ont disparu, mais il existe un léger souffle au niveau de la partie moyenne du poumon droit.

La cuti-réaction est fortement positive à ce moment: +++

L'enfant est admis au Sanatorium Xavier-Arnozan, le 1er octobre 1938.

A l'entrée au Sanatorium, le poids est de 20 kgs, l'état général est médiocre, et le petit malade est légèrement fébrile: 37°9-38°2.

L'examen décèle une légère rétraction thoracique droite et, au niveau de la base, une cicatrice de pleurotomie. De plus, il y a une submatité de la base droite, et une diminution du murmure vésiculaire dans cette même région.

La radiographie montre à ce moment une opacité totale, homogène, du tiers inférieur du poumon droit ; le cul-de-sac costo-diaphragmatique est respecté. Il existe, de plus, une nette réaction ganglionnaire droite.

Le film de profil met en évidence nettement l'atteinte du lobe inférieur droit.

Le 4 février 1939, la température s'est stabilisée vers 37°6; l'enfant tousse peu. L'auscultation est normale, si ce n'était une légère diminution du murmure vésiculaire de la base droite.

Pendant tout le séjour, les examens bactériologiques, pratiqués sur le liquide gastrique, ont été négatifs.

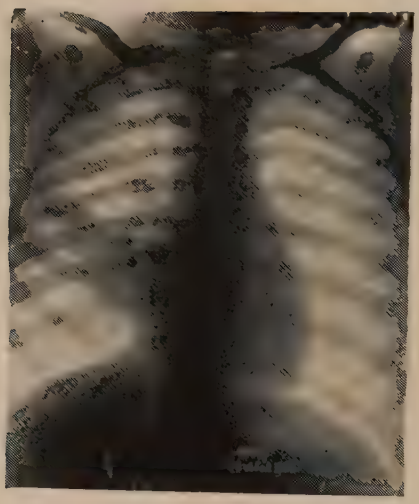
A la sortie, l'état général est excellent, le malade ne tousse pas, et la température est stabilisée. Le nettoyage radiologique est important ; seule subsiste une petite opacité arrondie dans la région hilaire et infra-hilaire droite.

En résumé, il s'agit d'une réaction épituberculeuse parahilaire, accompagnée de réaction ganglionnaire homologuée, et qui a régressé, en six mois environ, après cure hygiéno-diététique.

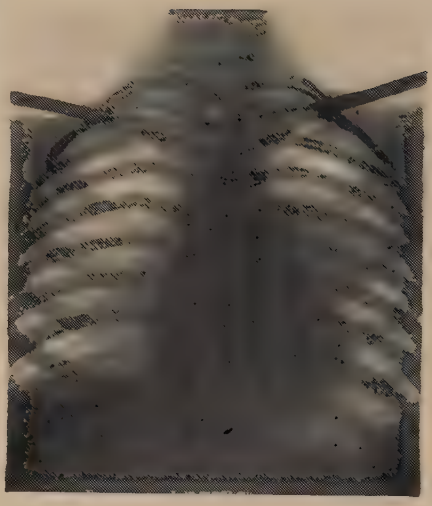
3 février 1940

2 mai 1941

Obs. 1. — De D... Jacques

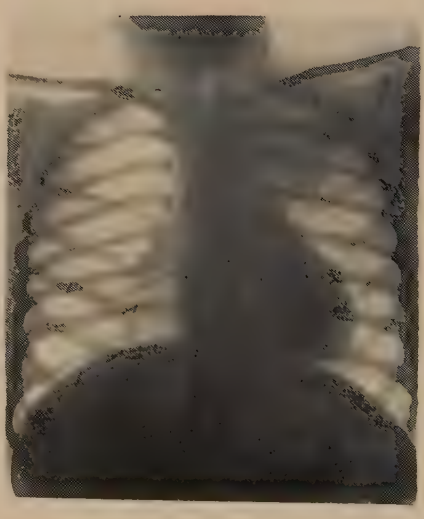


G... Guy (28 avril 1942)
Obs. 2

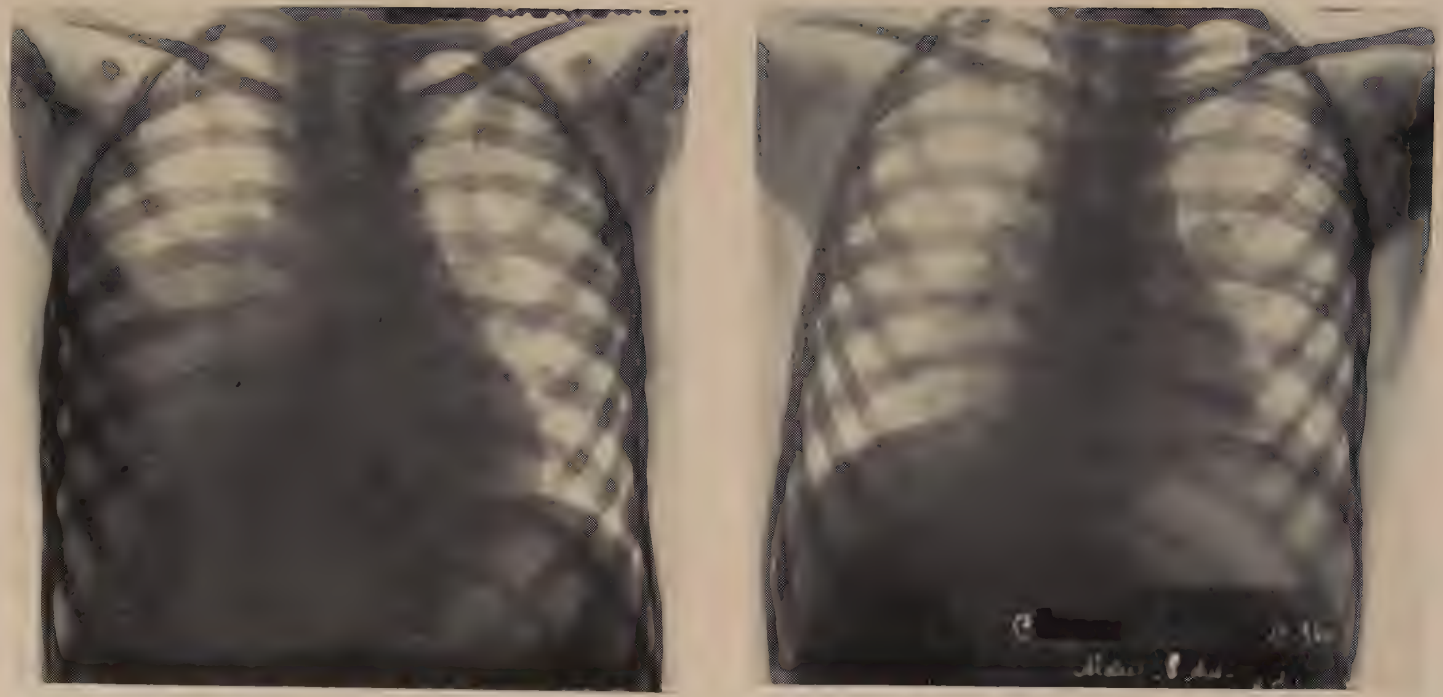


L... Jacques (9 mai 1944)
Obs. 4

M... Guy (4 janvier 1939)
Obs. 6



S... Frédéric (30 août 1943)
Obs. 7



2 avril 1943 7 février 1944

Obs. 3. — Cl., Jean-Alain

9 novembre 1942

17 avril 1944

Obs. 5. — D.. André

OBSERVATION VII

(*Service de M. le Professeur Agrégé* PIÉCHAUD)

S... Frédéric, 13 ans. C'est un petit Espagnol, réfugié d'abord en France, puis en Belgique et de nouveau en France. Il jouit d'une bonne santé jusqu'au 28 janvier 1943, jour où il prend froid au cours d'un match de football, et doit s'aliter avec une température à 39°. Vers la mi-février, son médecin l'adresse au docteur DE LACHAUD. Une radiographie, pratiquée à cette époque, montre une diminution de transparence assez légère, non entièrement homogène, de la moitié supérieure du champ gauche, mais respectant à peu près l'extrême sommet. Cette zone opaque est découpée par des arborisations plus sombres partant du hile. La limite inférieure est assez imprécise et se raccorde insensiblement avec le parenchyme normal. Le reste du champ gauche et le champ droit sont normaux. Il est envoyé alors à la consultation du Professeur agrégé PIÉCHAUD, à l'Hôpital Saint-André, et est hospitalisé dès le lendemain 12 mars, au Sanatorium X.-Arnozan, dans le service du Professeur agrégé PIÉCHAUD.

En somme, il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans dont la maladie remonte à un mois et demi environ ; il est alité depuis et a maigri de trois kilogs. Il tousse un peu, l'expectoration est peu abondante, et l'appétit est conservé.

Parmi les antécédents, il y a lieu de noter que son père a fait une « bronchite » qui a duré six mois, et qu'il continue à tousser.

L'état général du petit malade est assez bon. Il pèse 33 kgs. Les signes physiques sont assez discrets : on remarque simplement que les vibrations vocales sont abolies au sommet gauche en avant et en arrière, qu'il existe une submatité dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche, et que l'on entend quelques râles sous-crépitants, après la toux, à la pointe de l'omoplate gauche.

La cuti-réaction pratiquée le 15 mars, est fortement positive : +++. L'examen des crachats, après homogénéisation, ne révèle pas la présence de bacilles de Koch.

Alors que le schéma des signes physiques n'a pas changé, une radiographie montre, le 29 juin 1943, que la zone d'opacité a considérablement augmenté en densité, et a pris une

teinte plus sombre. Seul, le tiers supérieur de l'hémithorax est intéressé. L'assombrissement est plus marqué dans la région inter-cleido-hilaire, tandis que la partie externe est légèrement moins sombre. Le sommet, clair sur la radiographie précédente, est absolument opaque. La limite de cette opacité est nette, et se dirige en oblique de bas en haut et de dedans en dehors, de la région du hile vers le creux axillaire. Le reste du parenchyme est sensiblement normal.

Le 30 août 1943, une radiographie montre que l'opacité a régressé légèrement en hauteur, et sa partie externe s'est encore nettement éclaircie. Il persiste toujours une bande interne très opaque. Les signes physiques vont en diminuant d'intensité, et un examen pratiqué en décembre, est entièrement négatif de ce point de vue.

Un nouveau film, du 9 février 1944, permet de suivre la continuation de la régression en hauteur de l'opacité. Mais on remarque, sous la partie externe de la clavicule, l'apparition d'une image claire, en forme d'amande ; le reste a un peu perdu de son homogénéité, et on y distingue des nodules plus sombres. A l'auscultation, à ce moment, on entend, dans le creux sus-claviculaire gauche, quelques râles très fins sans signes d'humidité.

On se demande alors si l'on a vraiment à faire à une épituberculose ou plutôt s'il s'agit d'un très gros infiltrat sous-claviculaire gauche. Cependant, l'état général est excellent, le malade est apyrétique, la cuti-réaction est fortement positive, les examens de crachats ont toujours été négatifs.

Les choses en sont là, lorsque fin septembre 1944, la température s'élève à 40° en même temps qu'apparaissent des signes typiques cliniques et radiologiques d'épanchement pleural droit, avec un léger fléchissement de l'état général. Par ailleurs, on note une régression considérable de l'ombre du sommet gauche. L'image claire a disparu et l'apex est presque entièrement libre, tandis que la partie sous-claviculaire est encore sombre. La partie externe de l'ombre s'est, elle aussi, presque complètement éclairée.

En novembre, la température redevient normale, l'état général s'est à nouveau bien amélioré puisqu'on assiste à une reprise de poids de 1 kg 400 en 15 jours.

Du point de vue des signes physiques, on note une matité de la base droite en avant et en arrière, une diminution importante du murmure vésiculaire dans la zone de matité

droite, et une respiration rude dans l'espace omo-vertébral gauche.

Le jeune S... quitte le Sanatorium en avril 1945, avec un état général excellent, apyrétique. L'image de pleurésie de la base droite a disparu complètement, de même que tous les signes physiques s'y rapportant. L'opacité droite est presque complètement nettoyée.

En résumé, il s'agit d'une réaction épituberculeuse du sommet gauche, au cours de l'évolution de laquelle est apparue une pleurésie du côté opposé. La régression a été très lente, puisqu'elle a mis près de deux ans à se faire.

OBSERVATION VIII

(*Service de M. le Professeur Agrégé* PIÉCHAUD)

B... Georgette, 9 ans et demi, va consulter son médecin en juin 1944, car ses parents la trouvent fatiguée depuis quelque temps. Celui-ci conseille un examen radiologique à la suite duquel l'enfant est admise au Sanatorium X.-Arnozan, dans le service du Professeur agrégé PIÉCHAUD, où elle entre le 25 juillet 1944.

A l'entrée au Sanatorium, l'état général est bon, la température normale, le poids est de 22 kgs. 400.

A l'examen physique des poumons, on note : une submatité en avant et à gauche, dans la partie moyenne de l'hémithorax ; dans cette même région, on perçoit un murmure vésiculaire très atténué, et un souffle, tandis qu'au sommet gauche en arrière, on entend quelques râles crépitants.

La cuti-réaction est positive : ++ (maculeuse).

Une radiographie montre à ce moment une image arrondie juxta-médiastinale gauche, de la taille d'une mandarine, de forme demi-circulaire, et à bords flous prolongés par un fin chevelu de tractus arborescents.

Le 9 octobre, l'état général est le même, et les signes physiques se sont peu modifiés : il existe un souffle tubaire, entendu dans la région sous-claviculaire gauche, tandis qu'en arrière on note simplement une respiration rude aux deux temps, dans la fosse sous-épineuse.

Au début de février 1945, la petite malade présente un accès fébrile continu à grandes oscillations, pendant une

quinzaine de jours, au cours duquel on assiste à une accentuation très marquée des signes radiologiques, tandis que l'auscultation ne permet d'entendre qu'une expiration soufflante, au sommet gauche en avant, avec quelques râles à la toux.

Une radiographie, effectuée le 18 mars 1945, montre qu'une opacité dense et homogène a envahi les deux tiers supérieurs du champ gauche, y compris le sommet. La partie toute inférieure du champ est diminuée de transparence, et bordée d'une bande de pachypleurite se confondant, en haut, avec l'opacité sus-jacente, et en bas, passant en pont au dessus du sinus costo-diaphragmatique comblé.

Malgré cela, l'état général est toujours bon. Depuis la mi-février, la température est redevenue normale, et jamais on n'a trouvé de bacilles dans le liquide gastrique.

Il s'agit ici d'une réaction épituberculeuse hilaire qui a subi une aggravation au bout de sept mois d'évolution. L'état général est bon, et la petite malade est simplement soumise à la cure simple.

CONCLUSIONS

L'étude des processus épituberculeux est d'un intérêt considérable au point de vue de la tuberculose infantile. C'est une manifestation que l'on rencontre assez fréquemment dans les consultations d'enfants. Ces réactions sont le plus souvent en rapport avec la primo-infection. On comprend tout l'intérêt qu'il y a à rattacher les ombres épituberculeuses, constituant parfois le seul élément du diagnostic, à leur véritable cause.

Malgré leur fréquence, ces processus congestifs curables ne sont pas des composants nécessaires des périodes primaire et secondaire. Bien des enfants font leur primo-infection sans jamais faire de ces phénomènes. Si, dans la très grande majorité des cas, les infiltrats épituberculeux se résorbent et guérissent, ils ne mettent pas le sujet à l'abri de poussées tuberculeuses ultérieures.

S'il est possible que l'atélectasie joue un rôle dans l'apparition de certaines épituberculoses à évolution chronique, le plus grand nombre de celles-ci semble n'être qu'une des modalités des infiltrations périfocales: infiltrations qui revêtent à cette période de l'évolution tuberculeuse un tableau bien particulier.

Jacquelin classe dans le même chapitre de son livre : « Les tuberculoses atypiques » les différentes modalités de processus pneumoniques curables et il insiste très justement sur le fait que ces formes de tuberculoses atypiques « peuvent présenter toutes les modalités attribuées aux pneumopathies aiguës, depuis les différents aspects des congestions pulmonaires jusqu'aux syndromes pneumoniques et broncho-pneumoniques pseudo-lobaires ».

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaïent apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
Le Doyen,
R. DUPERIÉ

VU, BON A IMPRIMER,
Le Président,
E. LEURET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Bordeaux, le 7 juin 1945.

le Recteur
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER. — Uber Fragen der Kindlichen Lungentuberkulose (*Zeit. G. Tuberkulose,* octobre 1939, p. 83)

ARLOING et DUFOURT. — Réflexions sur le cycle de l'infection tuberculeuse humaine (*Presse Médicale,* 1932, n° 100, p. 1877).

ARMAND-DELILLE. — The « spleno-pneumoni » reactions in pulmonary tuberculosis of children (*Arch. of Pediatr.,* 1922, p. 353).

ARMAND-DELILLE et DARBOIS. — Les réactions spléno-pneumoniques massives dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent (*Bull. de l'Ac. de Méd.,* 21 mars 1922).

ARMAND-DELILLE, GEORGES et DUCROHET. — Sur quelques cas de réactions spléno-pneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1922, p. 886).

ARMAND-DELILLE, GEORGES et DUCROHET. — La spléno-pneumonie tuberculeuse chronique chez l'enfant (*Presse Médicale,* 1933, p. 551).

ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN. — La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent (A. Legrand, édit. 1933)

ARMAND-DELILLE, LÉVY et MARIO. — Evolution scléreuse de la spléno-pneumonie tuberculeuse de l'enfant avec dilatation bronchique secondaire (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 6 mars 1925).

ARMAND-DELILLE, VIBERT et PANIER. — Les évolutions favorables dans la tuberculose pulmonaire de la première enfance (*Rev. Franç. de Péd.,* 1927, p. 1).

ARMAND-DELILLE et WOLINETZ. — Conditions d'apparition des réactions spléno-pneumoniques chez l'enfant tuberculeux (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 18 juin 1937).

Benda et Mollard. — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1936, p. 268).

Benda et Mollard. — L'infiltration périfocale dans la tuberculose pulmonaire (*Rev. Méd. Franç.,* 1936).

Benda et Mollard. — L'infiltration périfocale et l'épituberculose (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques,* 25 nov. 1935).

Benda et Mollard. — L'épituberculose et ses manifestations chez l'adulte (*Presse Médicale,* 1er janvier 1936).

Bernard et Paraf. — Les formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson (*Annales de Médecine,* août 1926).

Bezançon. — Epituberculose et condensations pulmonaires rétractiles (*Presse Médicale,* 1941, p. 1314).

Bezançon et Braun. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 25 oct. 1912, p. 409).

Birk et Hager. — Klinik der perifocalen (epituberkulösen) Infiltrierung bei Kindern (*Münch. med. Wochenschr.* 1928, t. 75, p. 1991 et 2057).

Blacher. — Eine Studie über die epituberkulöse Infiltration der Lunge im Kinderheilkunde (*Im Jahrbuch für Kinderheilkunde,* Bd. CXXXV, 1932).

Braun. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux (*Thèse,* Paris, 1911).

Burton Wood. — Epituberculosis (*In Rev. de la Tub.,* 1939, p. 1158).

Capite (A. de). — Contributo clinico ed anatomo-patologico alla spleno-polmonite del Grancher (*La Pediatria,* 15 agosto 1923).

Caussade et Tardieu. — Œdèmes pulmonaires épituberculeux (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 4 mai 1934, p. 615).

Chorlet. — Pneumonies tuberculeuses curables. Splénopneumonies. Pleuro-pneumonies tuberculeuses (*Thèse,* Paris, 1923).

COHEN. — A propos de deux cas de spléno-pneumonie survenue chez des enfants de six et dix-huit mois (*In Presse Médicale*, 1923, p. 934).

COMBY. — Epituberculose et spléno-pneumonie chez les enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, mars 1936).

CONSIGLIO. — L'infiltrazione epituberculare di Eliasberg et Neuland (*La Pratica Pediatrica*, 1926, p. 12).

CZERNY. — Uber proliferierende und exazerbierende Primärtuberkulose im Kindesalter (*Med. Klinik*, 1923, n° 38).

DEBRÉ, LELONG et MIGNON. — Les aspects radiologiques de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire (*Presse Médicale*, 21 déc. 1935).

DUCROHET. — Les formes chroniques de la spléno-pneumonie chez l'enfant (*Thèse*, Paris 1923).

DUFOURT. — Les infiltrations dites épituberculeuses et leur pathogénie (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Passy*, sept.-déc. 1939).

— Les processus spléno-pneumoniques tuberculeux prolongés curables du nourrisson (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1925, p. 123).

— Les tuberculoses fibreuses de l'enfant consécutives à la primo-infection (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1939, p. 455).

DUFOURT et BRUN. — Les épituberculoses ; processus pneumoniques tuberculeux curables des périodes primaire et secondaire (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 nov. 1935, p. 675).

DUFOURT et GALY. — Les processus pneumoniques tertiaires curables et les épituberculoses de l'adulte (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 déc. 1942).

DUFOURT et SEDAILLAN. — La spléno-pneumonie prolongée tuberculeuse curable du nourrisson (*In Presse Médicale*, 1925, p. 409).

DUFOURT et VILLARD. — Les scissurites inférieures tuberculeuses et les épituberculoses du lobe moyen (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 déc. 1943).

— Des signes pseudo-cavitaires du sommet consécutifs aux épituberculoses infantiles (*Arch. de Méd. des Enfants*, avril 1939).

Eliasberg et Neuland. — Die Epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. (*Jahrb. f. Kinderh.*, Berlin, 1920, p. 88).

— Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der Kindl. Lunge. (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1921, p. 102).

Engel. — Uber paratuberkulöse Lungenerkrankungen (*Berl. Klin. Wochenschr.* 1921, p. 877).

— Unber spezifische und unspezifische Hilitis (*Vereinigung rhein. Westphäl. Kinderärzte*, 11 nov. 1927, Düsseldorf).

Epstein. — Zur Kenntis der Epituberkulösen Infiltration der Kindl. Lunge (*Jahr. f. Kinderheilk.*, 1922, p. 59).

— Epituberkulöse Infiltration (*Verein deutscher Aertze*, Prag., 17 mars 1922).

Fernbach. — Die epituberkulöse Infiltration (*Mediz. Geseltsch.*, Leipzig, 13 déc. 1927).

— Die epituberkulöse Infiltration (*Beitr. z. Klin. d. Tuberkulöse*, 1928, p. 514).

Fettes. — Epituberculosis (*Tubercle*, février 1938).

Fish et Pagel. — Morbid anatomy of epituberculosis (*Journ. Path. and Bact.*, 1938, p. 593).

Friedenberg. — Das epituberkulöse Infiltrat. (*Ztschr. f. Kinderheilkunde*, t. XL, n° 5).

Gaidano. — Congestione polmonare, cortico-pleurite, infiltrazione epitubercolare (*La Clinica Pediatrica*, sept. 1925).

Galy. — Epituberculoses, atélectasies, disséminations pulmonaires bronchogènes d'origine ganglionnaire au cours de la tuberculose intra-thoracique primo-secondaire de l'enfant (*Thèse*, Lyon, 1940-41).

Garrahan. — Pleurite du sommet chez des enfants bacillaires (*Arch. de Méd. des Enfants*, 4 avril 1923).

Geissler. — Die Hauptuberkulöseformen mit perifokaler Entzündung (*Die medizinische Welt.*, 1927, p. 159).

Ghon et Kundlich. — Hilustuberkulöse (*Med. Klinik*, 1928, p. 1593).

Ghon, Joksch et Wartenhorst. — Ein Fall von Bronchialdrüsentuberkulöse beim Erwachsenen (*Verein deutsch Aerzte in Prag.*, 7 nov. 1924).

GIRAUD et SEDOT. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose et sur la classification des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (*Rev. de la Tub.*, 1924, n° 1).

GISMONDI. — L'infiltrazione epituberculose di Eliasberg e Neuland (*Soc. italienne de pédiatrie*, Gênes, 8 mars 1925).

GOLDBERG et GASUL. — Epituberculosis (*Amer. Journ. of Med. Sciences*, 1930, p. 824).

GRANCHER. — La spléno-pneumonie (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 août 1883).

GRANCHER et COMBY. — Traité des maladies de l'enfance (Masson, édit. 1904).

GRAVINGHOFF. — Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration (*Monats. f. Kinderheilkunde*, 1931, p. 447)

GREENBERG. — Chronic tuberculous hilus pneumonia in children (*Amer. Journ. of Dis. of Children*, I-1921, p. 65)

HARMS et KLINKMANN. — Uber die Primär und Sekundär tuberkulöse (*Die Tuberkulöse*, 1925).

JACQUELIN. — Les tuberculoses atypiques (Masson, édit. 1939)

KLEINSCHMIDT. — Uber hochgradige tuberkulöse und epituberkulöse Hilusdrüsenschwellungen beim Kinde. (*Beitr. z. Klin. der Tuberkulöse*, 1925, p. 330).

— Klinik und Diagnose der perifokalen Entzündung (*Jahresversammlung d. ges. deutschen Tuberkulöse-Fürsorgeärzte*, 1926).

— Tuberkulöse der Kinder (*Livre*, Leipzig. Amb. Barth, 1927).

KÖLZER. — Beitrag zur Klinik der epituberkulösen Infiltration (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1927, p. 194).

LANGER. — Die Spezifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrate bei kindl. Tuberkulöse (*Zeitschr. f. Kinderheilkunde*, 1922, p. 143).

LAUTIER. — La réaction périfocale dans la tuberculose infantile (*Rev. Franç. de Pédiatrie*, 1930, n° 1, p. 94).

LEREBOULET. — Un cas de pneumonie tuberculeuse curable (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1912, p. 574).

Lydtin. — Uber tuberkulösen mit starker perifokaler Entzündung bei Erwachsenen (*Zeitschr. f. Tuberkulöse,* 1926, p. 273).

Maas. — Zur Klinik der grossen Form der Lungeninfiltrierung im Kindesalter (*Deutsche med. Wochenschr.,* 1928, p. 141).

Mourek. — Zur epituberkulösen Lungeninfiltration kleiner Kinder (*Canpis lekar ceskych.,* 1922, p. 1124).

Neumann. — Zur Frage der « Epituberkulöse » im Kindesalter (*Die Tuberkulöse,* 1926, p. 186)

Odin. — Les formes curables de la tuberculose du nourrisson (*Thèse,* Paris, 1927).

Opitz. — Ein Fall von epituberkulöser Infiltration (*Verein f. inn. Med. und Kinderhelkunde,* Berlin, 20 mai 1925).

Pagel. — Zur Morphologie der circumfokalen Veränderungen bei Lungentuberkulöse (*Beitr. z. Klin. d. Tuberkulöse,* 1924, p. 261).

Pehu et Brochier. — Sur les scissurites tuberculeuses de l'enfant (*Paris Médical,* 18 fév. 1928).

Pehu et Dufourt. — Tuberculose médicale de l'enfance (Doin, édit., 1927).

Perche. — L'infiltration spléno-pneumonique tuberculeuse (*Thèse,* Lyon, 1933).

Redeker. — Die Epidemiologie der perifokalen Entzündung und ihre Bedeutung für die Fürsorgearbeit (*Jahresversammlung d. Ges. deutscher Tuberkulöse-Fürsorgeärzte in Dusseldorf,* 30 mai 1926).

— Uber die exsudativen Lungeninfiltrate der primären und sekundären Tuberkulöse (*Beiträge z. Klin. der Tuberkulöse,* 1924, p. 588).

Ribadeau-Dumas. — Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson (*Rev. de la Tub.,* février 1923, p. 13).

— La réaction pérituberculeuse du poumon de l'enfant (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques,* 1919, p. 933).

— Les images radiographiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant (*Rev. de la Tub.,* 18 nov. 1922).

RIBADEAU-DUMAS et BECLERE. — Evolution de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant du premier âge (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* juillet 1919).

ROSSLE. — Die pathologischen anatomischen Grundlagen der Epituberkulöse (*Wirchows Archiv.,* 1936, p. 1).

SAIDMANN. — Sogennante epituberkulöse Infiltrate als eine der Formen von Lungentuberkulöse bei Kindern (*Allruss. Kongress d. Kinderärzte in Leningrad,* mai-juin 1927).

SAVY. — Pneumonie tuberculeuse curable (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1913).

SCHEVKI. — Uber zwei Fölle von epituberkulöser Infiltration der Lunge bei Erwachsenen (*Beitr. z. Klinik d. Tuberkulöse,* 1925, p. 629).

SCHLACK. — Die Frage der Sogenannten epituberkulösen Infiltration der Lungen (*Beitr. z. Klin. der Tuberkulöse,* 1926, p. 275).

SCHMITT. — Das Epituberkulöse Infiltrat (*Medizin. Klinik,* 1926, p. 545).

SONNENFELD. — Zur Frage der sogenannten epituberkulösen Infiltrationen bei Erwachsenen (*Beitr. z. Klin. d. Tuberkulöse,* 1928, p. 209).

STEPHANI. — Précis de tuberculose (A. Legrand, édit. 1941).

STOLOFF. — Atélectasie massive d'un poumon compliquant un complexe primaire (*Amer. Dis. of Children,* 1928, p. 239).

TENDELOO. — Formen, Fälle und Verlauf der Lungentuberkulöse (*Krankheitsforschung,* 1925, p. 195).

— Die Tuberkulöse der Lungenspitze und das « Frühinfiltrat » (*Krankheitsforschung,* 1928, p. 159).

TROISIER et MELLETIER. — Spléno-pneumonies tuberculeuses curables et épituberculoses (*Presse Médicale,* janvier 1941).

VACHON. — Les dilatations bronchiques dans la tuberculose pulmonaire (*Thèse,* Lyon, 1935).

WALLGREN. — Uber Verschlechterung, resp. Manifestwerden von Hilus-tuberkulöse in Anschluss an Erythema nodosum (*Beitr. z. d. Tuberkulöse,* 1924, p. 1).

— Sur l'infiltration épituberculeuse d'origine ganglionnaire (*Acta Radiol.,* 1926, p. 596).

WORINGER. — L'infiltration pulmonaire chronique survenant chez des enfants tuberculeux et disparaissant après une durée de plusieurs mois (*Rev. de la Tub.,* 1924, p. 616).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction. 11

Chapitre premier. — Historique 15

Chapitre II. — Symptomatologie 19

Chapitre III. — Bactériologie 25

Chapitre IV. — Diagnostic et images radiologiques 27

Chapitre V. — Complications 35

Chapitre VI. — Place des réactions épituberculeuses dans le cycle de l'infection tuberculeuse 37

Chapitre VII. — Anatomie pathologique 41

Chapitre VIII. — Pathogénie 43

Chapitre IX. — Traitement 47

Chapitre X. — Observations 49

Conclusions 61

Bibliographie 63